Lane Medical Library

Aus der Heilstätte für Nervenkranke Haus-Schönow.
(Direktor: Prof. Dr. M. Lähr).

Ueber
akute Ataxie im Verlaufe der multiplen Sklerose.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Hans Wildegans
aus Groß-Mantel
Assistenzarzt im Grenadier-Reg. Nr. 12.

Tag der Promotion: 8. August 1913.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

1913

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bonhoeffer**.

Dem Andenken seiner Mutter,

seinem Vater in Dankbarkeit.

Leyden führt im Jahre 1869 das Krankheitsbild der akuten Ataxie unter diesem Namen in die Literatur ein. Seiner Publikation sind zahlreiche andere gefolgt, aus denen hervorgeht, daß nicht nur das klinische Bild mannigfaltige Erscheinungen darbieten kann, sondern daß auch die pathologisch-anatomische Lokalisation bald hier, bald da gesucht werden muß und daß schließlich der Krankheitsprozeß keinen einheitlichen Charakter trägt. Ich habe Gelegenheit gehabt, einen Kranken während mehrerer Monate zu beobachten, der für die Symptomatologie wie Prognose und vor allem für die bereits von anderer Seite mehrfach erwähnten Beziehungen der akuten Ataxie zur multiplen Sklerose mir von einiger Bedeutung zu sein scheint. —

Sch, 32 Jahre alt, Handlungsgehilfe, behandelt in der Heilstätte vom 17 Sept. 1910 bis 1. April 1911 und vom 11. Mai 1911 bis 18 Januar 1912.

Anamnese: In der Ascendenz des Pat. sind keine Nervenleiden irgendwelcher Art bekannt. Die Eltern und vier Geschwister sind gesund, 2 Schwestern starben im Alter von 1 Jahr. Pat. lernte zur rechten Zeit gehen und sprechen. In seinen ersten Lebensjahren konnte S. im Anschluß an Windpocken plötzlich nicht hören, sehen, sprechen und gehen, ein Zustand, der im Laufe eines Jahres in Heilung überging, nur die Sprache blieb gestört. Pat. war während dieser Affektion in der Lage, sich im Bette aufzurichten, ob Bewußtlosigkeit vorübergehend bestanden hat, ob er im Gebrauch seiner Arme irgendwie behindert war, ist nicht bekannt. In der Schule, die S. infolge des Leidens erst mit $7^1/_2$ Jahr besuchte, wurde es ihm schwer, er besuchte aber die Volksschule bis zur ersten Klasse. Pat. litt nie an Krämpfen, Bettnässen, Nachtwandeln, Syphilis wird in Abrede gestellt. Vom Militär wurde er wegen allgemeiner Körperschwäche zurückgewiesen. Sein Berufsleben als

Kaufmnnn brachte ihm viele, besonders schriftliche Arbeiten, so daß er nach des Tages Hasten und Drängen Abends noch oft zu Hause tätig war. Er trank dann viel starken Kaffee, war in bacho et in venere sehr mäßig, rauchte täglich nur eine Zigarre. Im Juni 1910 wurde S. eines Tages plötzlich die linke Seite des Gesichts kalt, er sah auf dem linken Auge doppelt, beide Störungen gingen im Laufe von 14 Tagen zurück, dann stellten sich rheumatische Beschwerden ein, stechende Schmerzen im Leib, in den Beinen und an den Fingern, Erscheinungen, die weder von Husten, Schnupfen, noch Temperatursteigerung begleitet waren. Ohne ganz wiederhergestellt zu sein, unternahm Pat. eine 16tägige Reise in die Schweiz. Die genannten Beschwerden verschwanden, nur in den Fingern blieb ein Gefühl zurück, als wären Stecknadeln darin. Bei irgendwelcher Tätigkeit ermüden die Hände jetzt leicht und werden kalt. Nach der Rückkehr von der Reise hat S. in den Zehen ähnliche Sensationen wie an den Fingern, auch Reißen in den Füßen. Während eines Bades überfällt ihn dann plötzlich Uebelkeit, er erbricht, es fröstelt ihn. Nach dem Bade fühlt er sich sehr matt, seine Zunge ist gefühllos, als wäre eine Schicht Gummi darüber, er hat keinen Geschmack. Die Finger gehorchen seinem Willen nicht mehr, stehen kreuz und quer und machen bei ruhiger Haltung der Arme Bewegungen. S. kann sich nicht allein aus- und ankleiden oder schreiben. Er fühlt sich in den Knien unsicher, sein Gang ist schwankend. Die unteren Extremitäten schmerzen auf Druck. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Ohrensausen, keine Doppelbilder Der Appetit ist gut, Stuhlgang regelrecht. Beim Urinlassen muß Pat. stark pressen, ehe Entlehrung eintritt. Seine Klagen beziehen sich auf den lähmungsartigen Zustand und ein Steifigkeitsgefühl in den Händen, es ist ihm, als hätte er Sand darin.

Status im September 1910: Der mäßig kräftig gebaute Mann ist ohne Fieber, von mittlerer Größe, in gutem Ernährungs-Zustande, die Muskulatur, das Fettpolster sind ausreichend entwickelt, die Hautfarbe ist blaß. Keine Oedeme, keine Schwellungen von Lymphdrüsen, Zunge ohne Narben. Die Gemütslage ist dauernd gleichmäßig, die Intelligenz intakt. Innere Organe regelrecht, Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Der Schädel ist gut gebildet, nicht druck- oder klopfempfindlich, ohne Narben. Die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Richtungen hin frei, unwillkürliche Bewegungen sind nicht vorhanden.

N. olfactorius: o. B., N. opticus S = 6/6 beiderseits, Augenhintergrund, Gesichtsfeld regelrecht. Die Pupillen sind in Weite, Form gleich, reagieren beiderseits prompt und ausgiebig auf Licht

und Konvergenz. Die Augen sind nach allen Richtungen hin gut beweglich. Kein Nystagmus. Das rechte Auge ermüdet beim Fixieren eines vorgehaltenen Gegenstandes schnell und weicht dann nach innen ab. Keine Doppelbilder. Die Corneal- und Conjunktival-Reflexe beiderseits vorhanden. Trigeminus: regelrecht. Facialis: das rechte Auge wird einzeln geschlossen, das linke nicht. Wird Pat. aufgefordert, das linke Auge zu schließen, so schließt er zuerst beide Augen, dann das rechte. Die rechte Stirnhälfte wird weniger gerunzelt als die linke. Der Mund ist nur nach links verschieblich, der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke, auch beim Pfeifen, das sehr ungeschickt ausgeführt wird. Keine E. A. im Gebiete des Facialis. Gehörsinn ohne Besonderheiten. Die Zunge wird gerade herausgesteckt, ihre willkürlichen Bewegungen gehen nach allen Richtungen gut vonstatten. Salzig wird nicht geschmeckt. Die Uvula steht gerade, Gaumen- und Rachen-Reflexe vorhanden. Die Sprache trägt einen etwas explosiven Charakter, die ersten Silben folgen schnell aufeinander, werden häufig wiederholt, nach dem ersten Innervationsimpuls verstreicht dann andererseits eine gewisse Zeit bis zur nächsten Wortbildung. Die Sprache hat dadurch so etwas Abgehacktes, sie zeigt außerdem eine gewisse Monotonie.

Obere Extremitäten: Keine Lähmung, kein Spannungszustand, keine Atrophie der Arme. Die Finger stehen beiderseits in hyperextendierter Stellung, zum Teil gekreuzt. Man sieht an ihnen seitliche und Extensorenbewegungen, keinen Tremor. Pat. kann die Finger einzeln nur beugen oder strecken, wenn die übrigen Finger gestützt werden. Beim Spreizen und Schließen tritt eine starke Ataxie zutage. Der Fingernasenversuch wird rechts sicher ausgeführt, links greift Pat. mehrmals daneben. Beim Händedruck greift S. kräftig zu, läßt dann los, um mehrmals von neuem wieder zuzufassen. Diese Art des Händedrucks findet sich rechts wie links, ist rechts aber stärker ausgeprägt. Der Gebrauch der Hände ist erheblich und beiderseits in gleichem Maße gestört, Pat. wirft ihm in die Hand gegebene Gegenstände vielfach hin, ist unfähig, sich an- und auszukleiden, weil allerlei andere Bewegungen die intendierten durchkreuzen. Beim Zuknöpfen eines großen Knopfes seines Rockes, auf den Pat. hinblicken kann, gleitet er mit den Fingern immer wieder ab, fährt mit ihnen vorbei. Bei geschlossenen Augen nimmt die geschilderte Ataxie nicht oder nur ganz unerheblich zu. Beim Schreiben macht S. ausfahrende Striche, bohrte infolge eines zu großen Kraftaufwandes die Stahlfeder ins Papier, es entstehen Spritzer. Pat. schreibt wie ein Kind, das den ersten

Schreibunterricht durchmacht, er hält den Zeigefinger stark gekrümmt auf dem Federhalter, schon nach kurzer Zeit gleitet der Zeigefinger vom Halter nach innen oder außen ab. Adiadochokinesis nicht vorhanden, keine E. A. Grobe motorische Kraft gut.

S. hat ein Steifigkeitsgefühl in den Händen, es ist ihm, als habe er Sand darin. An den Fingerspitzen beider Hände wird spitz öfter mit stumpf verwechselt. Die Berührungen werden richtig empfunden und lokalisiert. Thermoasthesie: o. B., das Lagegefühl fehlt auf beiden Seiten in den Hand-, Metacarpal- und Interphalangealgelenken. Der stereognostische Sinn ist in einem Grade verloren gegangen, daß Pat. bei geschlossenen Augen ihm in die Hände gegebene Gegenstände, wie Messer, Bürste, Schlüssel, Geldstücke nicht erkennt, nur weich und hart wird unterschieden, während über die Form und Größe nichts ausgesagt wird. Kleine Gegenstände, wie z. B. einen Fingerhut, bemerkt Pat. gar nicht in seiner Hand, oder aber beim Zufassen entgleitet das Ding seinen Händen. Die Triceps- und Biceps-Reflexe fehlen beiderseits, die Radialis- und Ulnaris-Reflexe sind sehr schwach, die Nervenstämme und Muskeln nicht besonders druckempfindlich.

Untere Extremitäten: Keine Lähmung, kein Spasmus, keine Atrophie der Muskulatur, beim Hackenknieversuch beiderseits schleudernde Bewegungen. Beim Gehen werden die Extremitäten zu hoch gehoben und besonders das rechte Bein in ausgesprochener Weise zuerst mit dem Hacken bei ziemlich starker Dorsalflexion des Fußes und mit voller Wucht niedergesetzt. Zehenspiel regelrecht. Grobe motorische Kraft gut. Sensibilität intakt.

Die Patellarreflexe mit Jendrassik auszulösen, desgleichen die Achillesphänomene. Der Stichreflex ist lebhaft. Babinski-, Oppenheim-, Mendel Bechterew-Zeichen fehlen. Kein Patellar-, kein Fußklonus. Beim Rombergschen Versuch stärkeres Schwanken bei geringem Lidflattern, bei geschlossenen Augen keine wesentliche Steigerung des Schwankens, auch subjektiv keine größere Unsicherheit. Beim Gegen bewegt sich S. etwas schräg, die rechte Seite nach vorn gedreht, er rempelt hin und wieder einen Türpfosten an, läuft gegen ein Schrank. Bei kurzen Wendungen strauchelt Pat. leicht, auf einem Bein steht er sicher. Der Rumpf bleibt beim Gehen hinter den Beinen etwas zurück. Wenn S. sich im Stehen passiv nach rückwärts beugt, so bleiben die Beine in den Knien gestreckt, sie beugen sich nicht zur Herstellung des Gleichgewichts, dieselbe Erscheinung beobachtet man beim Herüberbeugen des Körpers nach rechts oder links. Im Gehen ist Pat. nicht imstande,

den Kopf nach rechts oder links zu drehen, er hält im Gehen inne, stolpert oder geht sehr ungeschickt.

Bauchdeckenreflexe schwach, Scrotalreflexe vorhanden, vasomotorisches Nachröten lebhaft. Keine übermäßige Muskelerregbarkeit, keine Druckpunkte. Wirbelsäule regelrecht.

Im Laufe der Beobachtung kehrt das Lagegefühl in den Händen rechts bis auf die Fingergelenke, links bis auf die Gelenke der Endglieder wieder, die Tricepsreflexe sind schwach auszulösen. Nach 5 Monaten sehen wir vorübergehend Nystagmus beim Blick nach links, das stereognostische Vermögen in den Händen bessert sich etwas, die Finger zeigen Hypotonie. Auf fällt die Euphorie, die im Gegensatz steht zu der Hilflosigkeit des Pat., später deutliches Zwangslachen. Im Juni 1912 bietet S. folgendes Bild: Beim Gehen wackelt der Kopf etwas. Temporale Ablassung der linken Papille. Kein Nystagmus. Die Augen werden einzeln geschlossen, links schlechter als rechts. Beide Stirnhälften werden gut gerunzelt, Zähnezeigen etwas ungeschickt. N. VIII—XII o. B. Hypotonie der Finger- und Handgelenke. Die statische Ataxie der Hände unverändert. Fingernasenversuch unsicher, rechts mehr als links. Fingerschließen und Spreizen sehr ataktisch. Berührungen an den Fingerkuppen werden beiderseits vom II. bis V. Finger nicht empfunden.

Das Lagegefühl der Finger	rechts	links
im Daumen:	vorhanden	vorhanden
im II bis III. Finger:	nicht „	nicht „
im IV. bis V. Finger	vorhanden	vorhanden

Stereognostisch: Gegenstände, die S. täglich betastet, erkennt er gut, andere nicht.

Triceps-, Biceps-Reflexe fehlen.

Untere Extrem.: lokomotorische Ataxie unverändert, Hypotonie in den Fußgelenken. Rechts außen am Oberschenkel Hyperalgesie. Lagegefühl sämtlicher Zehen fehlt. Patellarreflexe etwas leichter auszulösen, Achillesreflexe vorhanden. Rechts Fußklonus angedeutet. Beim Gehen taumelt S. stärker, manchmal wie ein Betrunkener. Die Ataxie des Rumpfes wie früher. Berührungen werden von der III. bis IV. Rippe nicht empfunden, dann folgt eine stark hyperästhetische Zone. Nachröten der Haut lebhaft. Beim Urinlassen muß S. stark pressen.

Zusammenfasssung.

Bei einem 32 Jahre alten Manne, der in den ersten Lebensjahren vorübergehend nicht sehen, hören, sprechen und gehen kann, dessen Sprache seit dieser Zeit leicht gestört ist, stellt sich unter Prodromalerscheinungen wie stechende Schmerzen in den Fingern, in den Beinen, im Leib, Doppelsehen, Frösteln, Erbrechen ganz akut eine statische und lokomotorische Ataxie beider Hände ein, ohne Parese mit starker Störung der tiefen, geringer der oberflächlichen Sensibilität bei Verlust der Sehnenreflexe. Neben dem Lagegefühl ist vor allem die Stereognosis betroffen. Die Ataxie der Beine ist weniger ausgesprochen, mehr die Inkoordination der Bewegungen des Rumpfes. An sonstigen nervösen Erscheinungen finden wir eine Läsion des Facialis, Parästhesien der Zunge, eine leichte Störung des Geschmacks (?), Inkoordination der Sprache, schwache Patellar- und Achilles-Reflexe, Romberg positiv, schwache Bauchdeckenreflexe. Unter leichten Remissionen stellen sich schließlich noch folgende Symptome ein: Zwangslachen, temporale Ablassung der linken Pupille, vorübergehend Nystagmus, die Fazialiserscheinungen gehen fast vollständig zurück, Hypotonie in den Hand-, Finger-, Fußgelenken, Verlust des Lagegefühls in den Zehen, Hyperalgetische Zone am rechten Oberschenkel, Babinski, Fußklonus, an- und hyperästhetische Zone am Rumpf, zunehmende Ataxie des Ganges.

Besprechung.

I. Lokalisation der Störungen.

Unter Ataxie verstehen wir eine Störung der Koordination der willkürlichen Muskelbewegungen, die Muskel-

kraft selbst ist erhalten, aber die Bewegungen sind wegen der unvollkommenen Innervierung der Antagonisten unsicher, unzweckmäßig, nicht abgestuft. Ein gewollter motorischer Akt wird nicht auf kürzestem Wege, sondern unter wiederholter Ablenkung, unter Vergeudung von Bewegungsenergie bewerkstelligt. Die Koordination kann eine Störung erfahren in ihrem Zentrum oder in den Leitungsbahnen, die Zentrum und Peripherie verbinden, wir haben demnach verschiedene Formen der Ataxie zu unterscheiden.

a) die periphere Ataxie. Die Neuritis entwickelt sich akut oder subakut, wir finden Parästhesien und Schmerzen. Die Sehnenphänomene sind erloschen oder schwach, ebenso die Hautreflexe. Bei der Polyneuritis können Erkrankungen des N. opticus vorkommen, Neuritis optica, auch partielle Atrophie, Störungen des N. abducens, Nystagmus, Kombination von An- und Hyperästhesie, Blasenschwäche sind beobachtet. Alle diese Symptome finden wir bei unserem Patienten, aber bei Neuritis sind die oberen Extremitäten meist überhaupt nicht oder in geringem Grade oder es ist nur ein Nervengebiet betroffen, nur in ganz wenigen Fällen steht Ataxie im Vordergrunde, dann finden wir aber auch ausgedehnte Anästhesie Dejerine Nevro-tabes périphérique; das Typische für die multiple Neuritis ist die degenerative Lähmung mit Muskelentartung, sei sie nun vollkommen oder partiell. Gewöhnlich sind bei der Neuritis die Nerven und Muskeln stark durckempfindlich, Störungen der Sensibilität werden selten vermißt, sie erstrecken sich aber in der Regel auf die oberflächlichen Qualitäten, wenn auch geringe Läsionen des Lagegefühls hin und wieder vorkommen, Asterognosis allein kann nicht durch eine Neuritis hervorgerufen werden. Nach alledem können wir die periphere Form der Ataxie bei unserem Patienten mit einiger

Sicherheit ausschließen, zumal auch die Toxen, die erfahrungsgemäß zu einer Neuritis führen, hier nicht in Frage kommen.

b) spinale Ataxie. Diese Form der Ataxie ist uns als klinischer Ausdruck der tabischen Hinterstrangserkrankung wohl bekannt und ist als solche eng verknüpft mit einer Störung der sog. tiefen Sensibilität, des Lagegefühls, während die Wahrnehmung von Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreizen weniger geschädigt ist; damit verbindet sich eine Abschwächung resp. Aufhebung der Sehnenreflexe. Wie durch den Krankheitsprozeß der Tabes dorsalis eine langsame, progressive, elektive Schädigung der Hinterstränge hervorgerufen wird, so kann naturgemäß auch eine entzündliche Herderkrankung den Hinterstrang in einer bestimmten Höhe in Mitleidenschaft ziehen und bei akutem Einsetzen eine akute Ataxie in den betroffenen Extremitäten anzeigen. In der Regel beschränkt sich der anatomische Herd aber nicht auf die Hinterstränge, sondern greift auch auf die Seiten- und Vorderstränge und auf die graue Substanz über. Dementsprechend finden sich neben den ataktischen und sensiblen Störungen auch motorische Symptome, unter Umständen umschriebene Muskel-Atrophien, Aufhebung der Reflexe in den direkt betroffenen Extremitäten und Steigerung derselben in den unteren Extremitäten, wenn der Herd oberhalb des Reflexbogens liegt, desgleichen nicht selten funktionelle Beeinträchtigung des vesiko-analen Reflex-Apparates. Ohne auf Einzelheiten eingehen zu wollen, hebe ich nur hervor, daß speziell von Oppenheim eine akute Form der spinalen Ataxie als zervikaler Typus der multiplen Sklerose beschrieben ist. Den von Oppenheim, Cassierer und Finkelnburg veröffentlichten Fällen dieser akuten Form spinaler Ataxie in den oberen Extremitäten ähnelt der unsrige außerordentlich, vor allem in der Stärke der Ataxie, dem Hervortreten der Störung der tiefen Sensibili-

tät und der Asterognosis, den Parästhesien, der Aufhebung resp. Abschwächung der Reflexe und der Kombination mit anderen spinalen und mehrfachen bulbär-pontinen Aeußerungen. Wenn in den vorher genannten Publikationen von einem mehr temporären Auftreten dieser akuten Ataxie, von weitgehender Besserung, ja fast völligem Schwinden dieses Syndroms berichtet wird, während unser Kranker nur eine geringe Remission aufweist, so ist hierin naturgemäß kein durchgreifender Unterschied zu sehen. Mehr Beachtung verdient das Fehlen einer partiellen motorischen Schwäche und einer atrophischen Muskelerkrankung mit Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, auch das relativ späte Auftreten von spastischen Phänomenen an den Beinen, also von Symptomen, welche mit größerer Bestimmtheit auf eine umschriebene myelitische Erkrankung hinweisen. Trotzdem müssen wir wegen der außerordentlichen Aehnlichkeit der wesentlichen Erscheinungen mit den bei dem Zervikal-Typus der akuten spinalen Ataxie beobachteten und wegen des gleichzeitigen oder sukzessiven Auftretens anderer Spinal-Symptome (Segmentale Parästhesien, Blasenschwäche, Aufhebung der Bauchreflexe) mit der spinalen Genese auch der ataktischen Aeußerung rechnen. Nicht übersehen dürfen wir, daß gleichzeitig vor- und nachher Symptome bemerkt werden, welche sich als solche bulbär-pontiner und zerebellarer Genese dokumentieren, und daß auch durch Herderkrankung in diesen Zentralgebieten ataktische und relativ isolierte Lagegefühlsstörungen ausgelöst werden können.

c) bulbär-pontin-zerebellare Ataxie. Leydens und Westphals Publikationen zeigen ataktische Störungen mit isolierter Beteiligung der tiefen Sensibilität und des Lagegefühls. Leyden sucht den Sitz der Erkrankung vor allem in den bulbär-pontinen Regionen. Für eine solche Affektion spricht die Kombination mit zerebralen und zerebellaren Erscheinungen. Was finden wir davon bei

unserem Patienten? Fazialis-Parese, Nystagmus, Dysarthrie, die statische Ataxie, das Zwangslachen. Dazu kommt die mangelhafte Koordination zwischen Kopf-, Rumpf- und Extremitäten-Muskulatur. Beim Gehen bleibt der Rumpf hinter den Beinen etwas zurück, beim Rückwärtsbeugen des Rumpfes bleiben die Beine in den Knien gestreckt, statt sich zur Herstellung des Gleichgewichts zu flektieren; die Augen rechts oder links im Gehen zu nehmen, dazu ist Patient außer Stande. Diese Erscheinungen, die man unter dem Namen Asynergie cérébelleuse zusammengefaßt hat, weisen wie der taumelnde Gang auf eine Affektion des Cerebellum resp. der spino-zerebellaren und zerebello-pontinen Bahnen hin, wenn auch ausgesprochene Kleinhirn-Symptome nicht besonders hervortreten. Nehmen wir noch die auffallende Doppelseitigkeit der Ataxie hinzu, so ergeben sich genügend Anhaltspunkte, eine Erkrankung in den zentralen Abschnitten zwischen Bulbus und Zentralganglien anzunehmen und hier, wenn auch nicht die ausschließliche, so doch eine sehr wesentliche anatomische Ursache der akuten Ataxie zu vermuten. Eine eingehende Lokalisation der einzelnen Störungen erübrigt sich bei der Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome, welche eine Vielheit von anatomischen Krankheitsherden auch in diesen Zentralabschnitten wahrscheinlich machen.

d) die kortikal-zerebrale Ataxie. Bei dieser Form ist die Ataxie in der Mehrzahl der Fälle einseitig oder es ist wenigstens der eine oder der andere Abschnitt des Bewegungsapparates vorzugsweise beteiligt. Ist die Rinde betroffen, so dürfen wir eventuell motorische Reizerscheinungen, aphatische, auch psychische und intellektuelle Störungen, Bewußtseinstörung, vasomotorische Symptome, Reflexsteigerungen erwarten. Starke Parese wird die Ataxie nicht erkennen lassen, leichte ist in Verbindung mit Ataxie häufig beobachtet, eine fehlende mo-

torische Ausfallerscheinung ist andererseits kein Grund, den kortikalen Ursprung der Ataxie a limine abzuweisen. Die anatomische Schädigung war eben nicht so stark, eine Parese usw. herbeizuführen, aber immerhin doch so bedeutend, daß eine koordinatorische Störung die Folge war (Lüthje). Als klinische Eigentümlichkeit der kortikalen Ataxie wird angeführt, daß komplizierte Sonderbewegungen wie z. B. Zuknöpfen der Kleidung, Schreiben schwer gelingen oder unmöglich sind, während gröbere Muskelaktionen noch ganz geschickt ausgeführt werden. Lewandowski führt ferner an, daß bei der genannten Ataxie „das Sakkadierte, Schwankende, Unsichere der Bewegung zwar vorhanden, aber gering ist im Vergleich zu den enormen Fehlern der Richtung und des Ausmaßes der Bewegung". Immer ist die zerebrale Ataxie mit Störungen der tiefen Sensibilität verbunden. Lewandowski weist auf die theoretische Möglichkeit einer solchen Ataxie ohne Sensibilitätsstörung hin, sie wäre denkbar, wenn die anatomische Läsion zwischen der sensorischen und motorischen Gegend lokalisiert wäre. Entsprechende Beobachtungen habe ich nicht gefunden. Die Annahme symmetrischer Herde bei unserem Patienten hat nichts für sich, gegen die kortikale Ataxie spricht das Fehlen von anderen kortikalen Erscheinungen, wie Aphasie, Apraxie und ähnlichen Symptomen. Die Spontanbewegungen der Finger sind nicht so geartet, wie sie bei kortikalen Reizen beobachtet werden, sondern vorwiegend statisch-ataktischer Natur und solche motorischen Aeußerungen, wie sie bei subkortikalen Herden in die Erscheinung treten.

Resümee: Fassen wir das bisher Erörterte noch einmal kurz zusammen, so können wir nach alledem eine periphere Genese des vorliegenden Syndroms mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen. Alles weist darauf hin, daß es sich nicht um eine einheitliche, sondern disseminierte Lokalisation handelt. Wir haben die Läsionen zu

suchen im Rückenmark, indem vorwiegend das Zervikalmark beteiligt ist, im Bulbus, Pons und im Zerebellum, wahrscheinlich sind auch die zentralen Ganglien betroffen. Sichere Zeichen einer Hemisphäre und Kortikal-Erkrankung sind klinisch nicht festgestellt.

II. Die Krankheitsform.

Der akute Beginn unter Frösteln, die allgemeinen Reizerscheinungen, das Unbehagen und die starken Herdsymptome, Fehlen von Nystagmus und Opticus-Atrophie lassen in erster Linie an einen Prozeß denken, bei dem das Gehirn und Rückenmark in ganz unregelmäßiger Weise verteilte entzündliche Herde aufweisen, wie sie der disseminierten Encephalo-myelitis entsprechen. Das Bild dieser Krankheitsform zeigt keinen einheitlichen Charakter weder klinisch noch pathologisch-anatomisch. Klinisch bietet der Symptomenkomplex der Encephalo-myelitis vielfach eine große Aehnlichkeit mit dem der multiplen Sklerose. So finden wir in den Fällen, die Westphal beschreibt, Ataxie der Extremitäten bei im wesentlichen erhaltener Kraft, skandierendes Sprechen, Zittern des Kopfes, keine Störung der Sphinkteren. Es sind vielfach von den Autoren für die disseminierte Encephalo-myelitis charakteristische Symptome beschrieben worden, aber keins von ihnen kann eine pathognomonische Bedeutung beanspruchen. Eine Durchsicht der Kasuistik zeigt, wie schwer es in vielen Fällen ist, eine Differential-Diagnose zwischen Encephalo-myelitis disseminata und der Sklerosis multiplex zu stellen. Bei unserem Patienten ließ nun der Dekursus schließlich keinen Zweifel mehr obwalten, um so weniger, als die Berücksichtigung der anamnestischen Erhebungen auf einen bestimmten Weg weisen. Die allgemeinen zerebralen Erscheinungen, die unmotivierte Euphorie, das Zwangslachen, partielle Abblassung der Pupille, Nystag-

mus, die Fazialis-Parese, Wackeln des Kopfes, die ataktische Störung der Sprache, die Läsion der tiefen Sensibilität an den Extremitäten, dieAusfall- und Reizerscheinungen der oberflächlichen Sensibilität am Rumpf, am rechten Oberschenkel, die Störung der Harnentleerung, schwache Bauchdecken-Reflexe, Babinski, der taumelnde Gang, das Flüchtige, Wechseln der Sensibilitätsstörungen, die leichten Remissionen, dabei immer die Wendung zum Schlechten, die Erkrankung in den ersten Lebensjahren geben das klinische Bild der multiplen Sklerose. Pathologisch-anatomisch ist die Sache sehr viel schwieriger. Aus der Literatur können wir ersehen, daß in vielen als disseminierte Encephalo-myelitis beschriebenen Fällen pathologische Veränderungen vorliegen, die durchaus den Befunden bei multipler Sklerose entsprechen, daß hinsichtlich der Abgrenzung der disseminierten Encephalo-myelitis von der multiplen Sklerose noch starke Meinungsunterschiede herrschen. Soviel steht fest, daß „ein prinzipieller Unterschied zwischen dem polysklerotischen und myelitischen Prozeß nicht besteht, daß auch bei multipler Sklerose ein weitgehender, rascher Untergang von Achsenzylindern und damit auch sekundäre Degeneration vorkommt, daß ferner Lückenfeldbildung, nekrotische Herde, Körnchenzellenansammlungen, kleinzellige Infiltrate der Gefäßwandungen und der Umgebungen sich nicht so selten konstatieren lassen" (Henneberg). Andererseits finden wir bei Myelitis häufig die Achsenzylinder reichlich erhalten. Die große Verwandschaft beider Krankheitsformen hat ihren Ausdruck gefunden in Völschs Bezeichnung der multiplen Sklerose als hyperplastische Form der Myelitis und in Marburgs Encephalo-myelitis peraxialis scleroticans. „Im anatomischen Sinne kann ein Uebergang in der Weise gedacht werden, daß die Narbenbildung nach Ablauf des encephalo-myelitischen Prozesses völlig die Beschaffenheit der Herdbildungen der Sklerosis-multiplex im späteren

Stadium zeigt, während die initialen Veränderungen einen von der multiplen Sklerose differenten Prozeß darstellen." Für die letzte Auffassung sprechen zahlreiche klinische Erfahrungen, so die Beobachtung Westphals (1909), der an der Hand eines Syndroms auf die innigen Beziehungen der akuten disseminierten Encephalo-myelitis zur multiplen Sklerose hinweist, gestützt auf die Obduktion, die teils opakgraue, teils mehr rötlich gefärbte, also alte und neue Herde nebeneinander, in Pons und Rückenmark ergibt. Ohne Zweifel geht die akute Encephalo-myelitis auch in Heilung über. Dieser Verlauf wird dann eintreten, wenn die Giftwirkungen keine erheblichen anatomischen Veränderungen gesetzt haben.

Bei Dinkler sehen wir einen jungen Menschen unter Frösteln, Schüttelfrost, Bewußtlosigkeit und schweren Delirien erkranken, das Bewußtsein kehrt wieder, nach 2 Tagen stellt sich eine auf die Sprache, die Bewegung des Rumpfes und der Extrem. sich erstreckende Ataxie schwerster Form bei normaler Sensibilität und normalen Reflexen ein, im Laufe von 5 Jahren allmähliche Besserung der Ataxie, der Kranke lernt nacheinander das Sitzen, Sprechen, Stehen und Gehen wieder. D. sucht die Lokalisation im Gebiet der Corona radiata, der großen Stammganglien bis zu den Hirnstielen.

Wir sehen also eine multiple Encephalitis, bei der die akute Ataxie im Vordergrunde steht, in fast vollkommene Heilung übergehen. Von besonderem Interesse erscheint mir eine ältere Beobachtung Ebsteins, die ich deswegen etwas ausführlicher bringe, weil sie als ein Beweis dafür gelten kann, daß ein encephalo-myelitischer Prozeß den Anstoß zu einer Sclérose en plaques geben kann.

Ein 45 Jahre alter Mann erkrankt am Typhus abdominalis, der einen schweren Verlauf nimmt, und zeigt beim Uebergang in die Rekonvalescenz einen Zustand, der bei vorübergehender Besserung lange Jahre besteht. Die Sprache ist gestört, undeutlich, schlecht artikuliert, monoton, doch nicht skandierend. Er ist unfähig frei zu stehen und zu gehen, mit Unterstützung geht er hahnentrittartig. Die Hände sind zu gewissen feineren Verrichtungen

unfähig. Beim Essen führt Pat. den Löffel ohne Zittern nach dem Gesicht hin, fährt aber häufig damit nicht in den Mund, sondern ans Kinn, er kann schreiben, muß aber die andere Hand zu Hilfe nehmen, da ihm das Halten der Feder Schwierigkeiten macht. die Bewegungen der oberen Extrem. sind langsam und ungeschickt, die grobe motorische Kraft ist erhalten, der Händedruck kräftig. Sensibilität intakt, Hirnnerven, Reflexe, Schädel, Wirbelsäule o. B. Lues: —.

Die ganze Entwicklung des Krankheitsbildes deutet mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine postinfektiöse akute Myelo-Encephalitis hin. Kein Geringerer als Leyden, der mit seinen Schülern, gestützt auf klinische Erfahrungen, für die Ansicht eingetreten ist, daß vielfach ein Uebergang einer akuten disseminierten Erkrankung des Zentral-Nervensystems in die multiple Sklerose stattfindet, glaubt gerade durch Ebsteins Fall diese Vermutung bestätigt zu finden. E. fand bei seinem Patienten 8 Jahre nach Beginn der Rückenmarkserkrankung herdweise Verfärbungen im Rückenmark, in Hinter- und Seitensträngen, besonders in deren hinterer Hälfte und in den inneren Partien der Vorderstränge, Herde in der Medulla oblongata. Müller hat sich in seiner Monographie sehr energisch gegen die Annahme solcher Uebergangsformen ausgesprochen. Im Gegensatz steht Oppenheim, der nach wie vor die Möglichkeit eines solchen Ueberganges als sehr wahrscheinlich hinstellt. Cassierer sagt darüber: Wenn das Gleichgewicht zwischen funktionierender und Stützsubstanz im Zentral-Nervensystem durch irgendeine exogene Ursache gestört wird, so ist sehr wohl denkbar, daß dann später spontan oder unter dem Einfluß banaler Ursachen immer neue Schwankungen in diesem gegenseitigen Verhältnis auftreten und in immer neuen Schüben der Krankheitsprozeß sich entlastet. Wie groß die anatomisch-histologische Uebereinstimmung der einzelnen Herde sein kann, darauf bin ich oben schon näher eingegangen. Liegt nun auch bei unserem Patienten eine solche Uebergangsform vor oder

handelt es sich hier um eine primäre multiple Sklerose? Wir wissen, daß sich der Beginn der disseminierten Sklerose in einigen Fällen selbst bis in die erste Kindheit hat zurückführen lassen, daß es bei der multiplen Sklerose wiederholt zu Remissionen kommt, zur Besserung, zu einem Stillstand des Leidens, daß diese Remissionen die Dauer von mehreren Jahren haben können, bis dann schließlich der Rückfall, neue Schübe und Exazerbationen eintreten. Diese Schübe können ganz plötzlich erfolgen oder das Krankheitsbild selbst kann unter ganz akuten Symptomen in die Erscheinung treten. Marburg hat solche Formen beschrieben und ist dafür eingetreten, daß der akute Beginn vielfach nur scheinbar, daß vielmehr häufig Zeichen sich finden lassen, die dem akuten Einsetzen vorausgegangen, aber unbemerkt geblieben sind. Wir entnehmen nun in unserem Falle der Anamnese, daß im Anschluß an Windpocken S. in seinen ersten Lebensjahren plötzlich nicht sehen, hören, sprechen und gehen konnte, es erfolgt scheinbar im Laufe eines Jahres eine weitgehende Besserung, die den Eltern und dem Patienten selbst als Heilung imponiert. Die zurückbleibende leichte Sprachstörung, die Läsion des Fazialis erregen keine Besorgnis. Jahrelang bleibt der Zustand stationär, dann treten in seinem 33. Lebensjahr bei S. ganz akute Störungen auf, die Ataxie der Arme und Beine, die allein ihn zum Arzt führt. Die Affektion der ersten Kindheit ist in Vergessenheit geraten und kommt erst nach eingehenden Erhebungen zur Kenntnis. So wenig über die Ursachen der multiplen Sklerose bekannt ist, soviel steht zweifellos fest, daß die akuten Infektionskrankheiten vielfach in kausalen Beziehungen zu dieser Krankheit stehen. Für das vorliegende Syndrom sind mit großer Wahrscheinlichkeit die Varizelen als das auslösende Moment anzusehen, wenn überhaupt exogenen Faktoren eine Bedeutung bei der Pathogenese der Sklerose zugeschrieben werden kann. Gewiß wird es schwer sein, zu entscheiden,

handelt es sich bei der Affektion im Kindesalter um eine akute disseminierte Erkrankung des Zentralnervensystems, deren Residuen den Anstoß zu der Entwicklung der akuten Sklerose gegen haben, oder aber hat sich ein akuter Prozeß an einen bereits bestehenden chronischen angeschlossen. Der Beginn der Krankheit liegt hier soweit zurück, daß man für die Affektion eine kongenitale Anlage in Betracht ziehen kann, also einen endogenen Ursprung der Krankheit, die infolge einer exogenen Schädlichkeit im Kindesalter in die Erscheinung getreten ist. Jahrelang blieb der Krankheitszustand stabil, bis schließlich ein neuer Schub erfolgt, der zuerst als ein neues Krankheitsbild imponiert, in Wirklichkeit nur eine Exazerbation „der progressiven Krankheit mit regressiven Erscheinungen" darstellt. Daß es eine akute multiple Sklerose gibt, dafür sprechen sich die Mehrzahl der Autoren im positiven Sinne aus. Viele klinische Beobachtungen zeigen, daß sich diese Affektion sehr häufig postinfektiös oder unter dem Bilde einer selbständigen Infektionskrankheit oder ohne ersichtliche Ursache entwickelt, daß vielfach ganz akut auftretende ataktische Erscheinungen im Vordergrunde dieses Krankheitsbildes stehen. Sehr viele Fälle, die in Ermangelung einer genauen Diagnose als akute Ataxie beschrieben sind, gehören in dieses Gebiet der akuten Sklerose. Darauf hat schon Westphal in den 70er Jahren an der Hand mehrerer Beobachtungen hingewiesen. Bei seinem Kranken gehörten Ataxie, skandierende Sprache, Zittern, psychische Schwäche zu den vorherrschenden Symptomen. Diese und die späteren Publikationen, z. B. von Leyden, Oppenheim, Nonne, sprechen dafür, daß es wahrscheinlich die vorwiegende Lokalisation der Herde in Pons und Oblongata, eventl. Kleinhirn sind, die das Bild der akuten Ataxie schaffen. Ueber eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose hat Ca-

sierer eine eingehende Arbeit gemacht. Bei ihm findet sich folgender Fall, der in vielen Punkten ein Analogon zu dem vorliegenden bildet, den ich deshalb hier anführen möchte.

33 jähriger Modelltischler klagt über eine Gefühllosigkeit in der rechten Hand, mit der er Gegenstände nicht erkennen kann. Früher vorübergehend eine Störung im rechten Handgelenk, als ob er sich vergriffen hätte, später Typhus, danach allgemeine nervöse Beschwerden. Jahrelang gesund, plötzlich in einer Nacht heftiges Kriebeln, Taubheit und Kraftlosigkeit der rechten Hand Die Bewegungen wurden steif und ungelenk, auch der rechte Arm war von dieser Störung betroffen. Das Kriebeln bestand 4 Wochen, ein Jahr lang Steifheit und Unsicherheit in den Bewegungen des rechten Unterarmes und der rechten Hand, anderthalb Jahr gesund, dann ein neuer ähnlicher Anfall, 8 Wochen doppeltsehend, später läßt die Sehkraft des rechten Auges nach. Pat. kommt zum Arzt mit Klagen über ein taubes, kaltes Gefühl, stereognostische Unfähigkeit der rechten Hand, Schwäche im rechten Bein. Die Untersuchung ergab Parese des Musculus rectus superior sinister, nystagmusartige Zuckungen, Atrophia n. optici, besonders der temporalen Papillenhälften, relatives Skotom usw. Bewegungsataxie der rechten Hand, statische Ataxie der Finger dieser Hand, hier Störung des Lagegefühls, während die übrigen Qualitäten der Sensibilität nur unbedeutende Ausfälle zeigen. Astereognosis der rechten Hand, herabgesetzte stereognostische Fähigkeit der linken Hand. Feinere Bewegungen der rechten Hand, wie Zuknöpfen sehr erschwert. Links nur geringe Bewegungsataxie der Hand. Oppenheim-, Babinski-Zeichen vorhanden. Keine Ataxie der Beine.

Dieser Fall lehrt, wie dem Eintreten sicherer Sklerose-Symptome jahrelang ein Schub vorausgeht, der zu einer akuten Bewegungsstörung der Hände führt, die gefolgt ist von denselben Symptomen, die wir auch bei unserem Pat. beobachteten: Störungen des Lagegefühls, Astereognosis, nur geringe Läsion der oberflächlichen Sensibilität, vorübergehende Besserung, jahrelang Stillstand des Leidens, bis dann schließlich kein Zweifel über die Schwere der Erkrankung übrig bleibt. Auch hier ist es die akute Störung, die zum Arzt führt, die den ersten oder wenigstens den ersten zum Bewußtsein kommenden Schub einer multiplen

Sklerose darstellt. Die Ataxie als einziges Symptom muß große differential-diagnostische Schwierigkeiten machen. Für das Früh-Stadium der multiplen Sklerose kennen wir seit langem eine Reihe von Symptomen, die in ihrer Zusammenstellung pathognomonische Bedeutung haben, wie Seh-, Blasenstörungen, Fehlen der Bauchdecken-Reflexe, Schwäche der Bauchmuskeln, leichte Ermüdbarkeit der unteren Extremitäten mit Reflexveränderung usw. Neuere, immer zahlreichere Erfahrungen haben gelehrt, daß auch sensible Reiz- und Ausfallerscheinungen im Ausbreitungsgebiete zerebraler und spinaler Nerven zu den keineswegs seltenen, oft allerdings nur temporären Aeußerungen in dem Anfangsstadium der multiplen Sklerose gehören. So kann es gerade auch im Beginn der Erkrankung zu Störungen der tiefen Sensibilität z. B. des Lagegefühls kommen. Naturgemäß wird in diesen Anfangsstadien die Diagnose um so schwieriger werden, je umschriebener die Ausfalls- und Reizerscheinungen sind und je akuter sie einsetzen. Dies gilt im besonderen Maße für das Symptombild der akuten Ataxie, die ein Früh-Symptom der multiplen Sklerose darstellen kann. Wie ich schon erörtert habe, ist die akute Ataxie nicht der Ausdruck einer klinisch und anatomisch bestimmt charakterisierten Krankheit, sondern ein bei verschiedenen Krankheitszuständen auftretendes Symptom, dessen anatomische Lokalisation aus der besonderen Art der ataktischen Störung und vor allem aus der Kombination mit anderen nervösen Erscheinungen zu erschließen ist. Deshalb darf das so außerordentlich charakteristische und durch die schweren Funktionsstörungen — gerade die oberen Extremitäten sind der Prädilektionsort dieser Erkrankung — auch für den Kranken selbst besonders sinnfällige Symptomenbild nicht zu einer Vernachlässigung anderer nervöser Aeußerungen führen, die zwar momentan in den Hintergrund treten können, dem sorgsamen Untersucher aber, zumal wenn er die Anamnese ge-

nügend berücksichtigt, nicht entgehen und damit den richtigen diagnosischen Weg weisen werden. Er wird dann oft genug finden, daß, wie der von mir erörterte Fall von Neuem lehrt, neben dem hervorstechenden Bilde der akuten Ataxie andere Störungen leichter und leichtester Art zu finden sind, die eine disseminierte zentrale Herderkrankung erschließen lassen, und daß dem scheinbar akuten Ausbruche der Krankheit leichte, dem Erkrankten oft unwichtig erscheinende nervöse Reiz- und Ausfallerscheinungen kürzere oder längere Zeit vorausgegangen sind. Daß hierbei auch die Kinderjahre volle Berücksichtigung verdienen, in dem sich die ersten Krankheitsäußerungen schon in dieser Zeit unter dem Bilde einer akuten encephalitischen Erkrankung gezeigt haben, die dann mit geringen Resten scheinbar zur Ausheilung gelangt ist, macht unsere Beobachtung besonders interessant*.

Unter Berücksichtigung der die akute Ataxie oft auszeichnenden Besonderheiten wird sich die Diagnose auf eine in Schüben verlaufende multiple Sklerose gewiß schon in dem akuten Zustandsbilde der Ataxie stellen lassen. Die Berechtigung dazu geben solche Beobachtungen, wie die hier vorliegende, in denen der weitere Verlauf der Krankheit die Diagnose der Sclérose en plaques bestätigt hat.

---

*) Die nach Abschluß dieser Arbeit erschienene Abhandlung von Fritz Wolff bringt weiteres beachtenswertes Material zu dieser Frage. (Die multiple Sklerose im Kindesalter, Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie XV, 1 u. 2, p. 227, 1913.)

Literatur.

Bregmann, Ueber akute Ataxie. Deutsch. Zeitschrift für H. H. K. 1907, S. 409.

Dinkler, Ueber akute zentrale Ataxie. Neurolog. Zentralblatt 1899, Bd. 18, S. 530.

Ebstein, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 9, S. 528; Bd. 10, S. 595.

Cassirer, Ueber eine besondere Lokalisationsform der multiplen Sklerose. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 17, S. 193, 1905.

Friedreich, Ueber Ataxie usw. Virchows Archiv, Bd. 68, 1876.

Feith, Akute Ataxie nach Typhus. Allgem. Ztschr. für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 30, S. 236.

Henneberg, Die Myelitis und die myelitischen Strangerkrankungen. Handbuch für Neurologie von Lewandowski, S. 759.

Lewandowski, Handbuch der Neurologie.

Leyden, Verlangsamte motorische Leitung. Virchow-Archiv, Bd. 46, 1869.

— Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. 2, S. 204, 1875.

— Ueber akute Ataxie, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 18, S. 576.

Lenhartz, Beitrag zur Kenntnis der akuten Koordinationsstörungen. Berlin. klinische Wochenschrift 1883, Nr. 21, 22.

Leyden-Renvers, Charité-Annalen 1890.

Lüthge, Deutsche Zeitschrift für N. H. K. 1902, Bd. XXII.

Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagels Handbuch IX.

Oppenheimer, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Pick, Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. III, Ataxie.

Schepers, Ein Fall von Nervenaffektion bei Masern. Berlin. klin. Wochenschrift 1872.

Schwarz, Akute traumat. Ataxie. Monatsschrift für Nervenheilkunde 1909.

— Akute Ataxie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 34.

Schultze, Akute Ataxie. Archiv für Psychiatrie 45, S. 489.

Tampowski, Neurolog. Zentralblatt 1900.

Schlesinger, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephlitis dissemineta im Kindesalter 1909.

Westphal, Ueber eine Affektion usw. Archiv für Psychiatrie Bd. IV, S. 376.

Lebenslauf.

Ich, Hans Otto Wildegans, evgl. Konfession, wurde als Sohn des Pastors Otto Wildegans in Groß-Mantel am 22. Februar 1888 geboren. Ich besuchte das Gymnasium in Prenzlau bis Ostern 1906 und erhielt dort das Zeugnis der Reife. Ostern 1906 wurde ich in die Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich von April bis Oktober 1906. Im Juli 1908 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, wurde im März 1911 auf ein Jahr als Unterarzt an die Charité kommandiert. Das Staatsexamen bestand ich am 10. Juni 1912.

Allen meinen Lehrern, an deren Kollegien und Kursen ich teilnehmen durfte, spreche ich an dieser Stelle meinen gehorsamsten Dank aus. Es waren dies die Herren: Beitzke, Benda, Bier, Brieger, Bumm, Engelmann, Engler, Ewald, Fischer, Flügge, Fränkel, Frey, Goldscheider, Heffter, Hertwig, Heubner, Hildebrandt, Hiller, His, A. Köhler, Kraus, Lesser, v. Michel, Orth, Passow, Rubens, Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Straßmann, Stumpf, Thierfelder, Virchow, Waldeyer, Ziehen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Lähr-Haus Schönow für die Anregung und Durchsicht der Arbeit.